Dermatite atopique: update

Johannes Greisser[a, b], Jann Lübbe[c, d], Dagmar Simon[e]

[a] Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Inselspital Bern, [b] Praxis für Kinder und Jugendliche, Aarberg (BE), [c] Faculté de médecine de l'Université de Genève, [d] Clinique de Genolier (VD), [e] Universitätsklinik für Dermatologie, Inselspital Bern

Quintessence

- La dermatite atopique est une maladie de la peau chronique inflammatoire à haute prévalence.
- La dermatite atopique repose sur une prédisposition génétique. Un trouble de la fonction de barrière ainsi qu'une réponse immunitaire à cellules T-helper-2 y jouent un rôle prépondérant.
- L'évolution de la dermatite atopique est déterminée par de nombreux facteurs environnementaux.
- Une approche thérapeutique multimodale comportant des applications grasses, anti-inflammatoires, antimicrobiennes et antiprurigineuses est indispensable au succès du traitement.
- Une bonne instruction aux patients peut contribuer de manière décisive à la maîtrise des symptômes de la maladie et à l'amélioration de la qualité de vie.

Introduction

La dermatite atopique est une maladie chronique inflammatoire souvent associée à d'autres affections atopiques (rhinoconjonctivite allergique et asthme allergique). Dans 60% des cas, le début de la maladie remonte à la première année de vie et 85% des patients développent la maladie avant l'âge de 5 ans [1]. La dermatite atopique peut cependant aussi commencer à l'âge adulte (forme de dermatite atopique dite late-onset). La prévalence est de 15–30% chez les enfants et de 2–10% chez l'adulte. L'évolution est souvent chronique, mais 70% des enfants atteints de dermatite atopique présentent néanmoins une rémission spontanée à l'adolescence [1].

L'étiologie de la dermatite atopique est multifactorielle. Elle repose sur une prédisposition génétique et est influencée par des facteurs environnementaux. Les travaux de recherche de ces dernières années ont montré qu'un trouble de la fonction de barrière de la peau, ainsi qu'une polarisation du système immunitaire en direction d'une réaction de type T-helper-2 (Th2) jouent un rôle [1]. Classiquement, la dermatite atopique s'accompagne d'une peau sèche et desquamante. On a récemment pu mettre en évidence chez certains patients atteints de dermatite atopique des mutations de type loss-of-function du gène de la filaggrine, qui se trouvent également à la base de l'ichthyose vulgaire [2, 3]. La filaggrine est une protéine clé dans la différenciation épidermique et joue un rôle essentiel dans la formation du cytosquelette kératinique. Les produits de la dégradation de la filaggrine ont une action osmotique et contribuent à l'hydratation de la couche cornée. Le trouble de la fonction de barrière de la peau entraîné par les mutations de la filaggrine est associé à des sensibilisations à certains allergènes de l'environnement [3]. Il existe également des indices selon lesquels un trouble du métabolisme des acides gras de la peau, dû à une diminution du métabolisme de l'acide linoléique en acide gamma-linolénique, pourrait jouer un rôle pathogénique [4]. L'absence de certains peptides antimicrobiens favorise, à l'instar des modifications structurelles de la peau, la colonisation des germes pathogènes et la pénétration d'antigènes microbiens, ce qui conduit par l'intermédiaire d'une réponse immunitaire complexe à une inflammation de la peau. Le fait que les cellules présentatrices de l'antigène de l'épiderme des patients avec dermatite atopique expriment à leur surface le récepteur de l'immunoglobuline (Ig-E) avec une haute affinité explique l'influence de certains allergènes de l'environnement sur l'inflammation cutanée à cellules T. 80% des patients avec dermatite atopique présentent des taux d'IgE augmentés dans le sérum et sont sensibilisés contre certains antigènes environnementaux. Les allergies alimentaires jouent surtout un rôle chez les enfants en bas âge souffrant d'une dermatite atopique sévère, alors que plus tard, ce sont principalement les sensibilisations aux allergènes de l'air, notamment les acariens, les pollens et les poils d'animaux, qui sont au premier plan.

Johannes Greisser

Conflits d'intérêt: J.G. et J.L. ont bénéficié d'une subvention de la société Max Zeller Söhne AG. Pour D.S. Il n'y a pas de conflit d'intérêts.

Diagnostic

La dermatite atopique est un diagnostic clinique. Le diagnostic fait appel aux critères de Hanifin et Rajka [5] (tab. 1 ◀). On peut remarquer la distribution typique des altérations cutanées eczémateuses en fonction de l'âge. La maladie commence souvent chez les nourrissons à partir du 3e mois avec une atteinte du cuir chevelu et des joues. Chez les bébés et chez les enfants en bas âge, on observe fréquemment des atteintes au niveau des faces d'extension des extrémités, la région sous les langes étant typiquement épargnée. Les lésions sont souvent humides et croûteuses. Chez les enfants en âge scolaire, les adolescents et les adultes, les lésions cutanées, desquamantes et liquénifiées, sont classiquement localisées au niveau des plis de flexion des articulations

Les allergies alimentaires jouent surtout un rôle chez les enfants en bas âge souffrant d'une dermatite atopique sévère, plus tard, ce sont principalement les sensibilisations aux allergènes de l'air

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 557 ou sur internet sous www.smf-cme.ch.

(fig. 1). Les mains et la région du cou sont aussi souvent touchées («head and neck type», fig. 2). A côté de cette distribution liée à l'âge, on prendra en outre en considération les diagnostics différentiels spécifiques propres à ces classes d'âge (tab. 2).

Tableau 1. Critères diagnostiques de la dermatite atopique [5].

Critères majeurs (au moins 3)	Prurit
	Les altérations cutanées eczémateuses de morphologie et de distribution (elle dépend de l'âge) caractéristiques (cf. dans le texte)
	Evolution chronique ou chronique-récidivante
	Atopie (asthme bronchique, rhinoconjonctivite allergique, dermatite atopique) à l'anamnèse personnelle et/ou familiale
Critères mineurs (au moins 3)	Xérose cutanée, augmentation des IgE sériques, signe de Hertoghe (alopécie partielle de la queue du sourcil), intolérance à la laine, prurit en cas de sudation, pli palpébral double (Dennie-Morgan), tests cutanés positifs de type réaction immédiate, tendance aux infections cutanées (Staphylococcus aureus, Herpes simplex), ichthyose, hyperlinéarité palmaire, eczéma chronique des pieds (atopic feet), eczéma chronique des mains, eczéma des mamelons, chéilite, Pityriasis alba, intolérances alimentaires, dermographisme blanc

Figure 1
Eczéma des plis lichénifié et excorié chez un enfant (publié avec l'autorisation du patient resp. de ses parents).

Figure 2
Eczéma de la nuque chez un patient adulte atteint de dermatite atopique (publié avec l'autorisation du patient).

Pour identifier les allergènes susceptibles de déclencher ou d'entretenir une poussée, on procédera à un bilan allergologique ciblé (détermination des IgE spécifiques dans le sang, prick tests, tests épicutanés [patch tests]). Il est extrêmement important d'apprécier la signification clinique des réactions de test positives. Cela peut se faire à l'aide de tests de provocation ou d'exclusion. En présence d'un allergène évitable déclenchant les symptômes de la dermatite atopique, on tentera un arrêt de l'exposition. Cette approche stricte a aussi pour but d'éviter que le patient prenne des mesures inutiles, notamment diététiques.

Traitement (tab. 3)

Les traitements topiques

Traitement de base regraissant

Partant du principe que le trouble de la fonction de barrière de la peau et les pertes d'eau transépidermiques qu'il suppose constituent le point de départ des réactions inflammatoires pathologiques cutanées, le traitement de base regraissant revêt une importance absolument considérable. Pour les soins de peau réguliers, on recommande le recours à différentes lotions, crèmes et pommades. On peut obtenir un effet réhydratant supplémentaire par l'ajout d'urée ou d'acide lactique. On notera que l'urée peut entraîner une sensation de picotements désagréable, surtout chez les enfants, raison pour laquelle on doit parfois renoncer à l'adjonction d'urée chez les enfants de moins de cinq ans. On préférera en règle générale les crèmes et on réservera les pommades à certaines indications particulières, notamment lorsqu'on recherche un effet d'occlusion en cas de lichénification importante. Le choix des produits de soins dépend du type et de la sévérité des atteintes cutanées, de l'âge, de la région du corps concernée, de la température et de facteurs extérieurs, ainsi que de l'acceptance des patients. Les douches et les bains sont parfaitement autorisés (aussi journellement), puisqu'ils éliminent les squames, les croûtes, les restes de pommade, les agents microbiens et les allergènes. On n'utilisera cependant les savons qu'avec parcimonie et on évitera les bains et les douches trop prolongées et avec de l'eau trop chaude (température conseillée pour les nourrissons 33 °C). Les huiles pour les douches et les bains sont utiles, surtout lorsqu'elles contiennent des désinfectants. Des crèmes de soins de peau seront toujours appliquées immédiatement après le séchage.

Traitement anti-inflammatoire

La mise en contact avec certains agents déclenchants (irritants, agents microbiens, allergènes, facteurs psychiques) peut entraîner en quelques heures une exacerbation de la dermatite atopique, nécessitant l'ajout d'une thérapie spécifique anti-inflammatoire au traitement de base regraissant. Les corticostéroïdes topiques restent les médicaments de choix. Suivant le degré d'activité de la maladie, la localisation de l'eczéma et l'âge, on recourt à des classes différentes. Chez les enfants et au niveau du visage, on préconise des corticostéroïdes de classe I ou II,

Tableau 2. Diagnostic différentiel de la dermatite atopique selon l'âge.

Nouveau-nés et petite enfance	Dermatite séborrhéique
	Gale
	Acrodermatite entéropathique (carence en zinc), phénylcétonurie, carence en biotinidase
	Psoriasis infantile
	Prurit simple
	Histiocytose à cellules de Langerhans
	Syndrome de Gianotti-Crosti
	Miliaire rouge
	Maladies héréditaires: ichthyose vulgaire, dysplasie ectodermale hypohidrotique, syndrome de Wiskott-Aldrich, syndrome d'hyper-IgE, syndrome de Netherton, syndrome de Di George, syndrome d'Omenn
Adolescence et âge adulte	Eczémas de contact toxiques et allergiques
	Psoriasis
	Dermatite séborrhéique
	Infections (candidoses, dermatophytoses, impétigo, Herpes simplex, gale, HIV)
	Dermatoses bulleuses auto-immunes
	Dermatomyosite, Lupus érythémateux
	Lymphomes cutanés à cellules T (Mycosis fungoïde, syndrome de Sezary)
	Ichthyoses acquises

une seule application par jour durant 5–7 jours étant en règle générale suffisante. Il vaut ensuite la peine de poursuivre les applications à doses réduites, par exemple tous les deux ou trois jours, pour prévenir un effet de rebond. En cas d'application de plus longue durée, les corticostéroïdes topiques peuvent entraîner des effets indésirables, tels qu'une atrophie cutanée ou des télangiectasies.

Les inhibiteurs de la calcineurine topiques agissent en bloquant l'action de la calcineurine au niveau de la peau et préviennent ainsi l'activation des cellules T et la libération des cytokines pro-inflammatoires. En Suisse, le pimécrolimus (dès l'âge de 2 ans) est admis dans le traitement de second choix des dermatites atopiques légères à modérées et le tacrolimus (0,03% dès l'âge de 2 ans; 0,1% dès l'âge de 16 ans) dans les dermatites atopiques modérées à sévères. L'effet indésirable typique occasionnellement rapporté (surtout avec le tacrolimus) concerne des brûlures cutanées passagères. Les infections cutanées d'origine virale, en particulier à Herpes simplex et à Molluscum contagiosum, peuvent être exacerbées par les applications d'inhibiteurs de la calcineurine [6]; des réactions d'intolérance à l'alcool avec flush ont été observées en de rares occasions [7].

Sous applications d'inhibiteurs de la calcineurine, des réactions d'intolérance à l'alcool avec flush ont été observées en de rares occasions

L'utilisation *proactive* de ces substances est relativement nouvelle: on a en effet montré avec le tacrolimus 0,1% que des applications bihebdomadaires préventives diminuent le nombre et la durée des exacerbations par rapport à des applications du véhicule seul [8].

On déconseille l'application du buféxamac en raison du risque élevé de réactions de sensibilisation de contact. Les composants issus de plantes, tels que les extraits d'astéracées/composées (arnica, plantes à fleurs jaunes, camomille) peuvent aussi entraîner des allergies de contact.

On a également montré que les rayons ultraviolets (UV) possèdent des propriétés anti-inflammatoires et antiprurigineuses, les UVA et surtout les UVA1 étant privilégiés dans les eczémas aigus et les UVB dans les eczémas chroniques [9].

Traitement antimicrobien

Plus de 90% des patients avec dermatite atopique sont porteurs de *Staphylococcus aureus*. Comme les toxines staphylococciques peuvent aggraver directement, par leur action superantigénique, la réaction inflammatoire cutanée, l'application régulière de mesures antimicrobiennes (additifs nettoyants, produits de soins) semble justifiée. L'effet durable des traitements éradiquants (agents désinfectants ou pommade nasale à la mupirocine) chez les patients et les soignants est controversé. Les textiles à action antimicrobienne (argent, soie) ont aussi été utilisés avec succès dans la dermatite atopique. Une antibiothérapie systémique n'est indiquée qu'en cas de zones impétiginisées étendues au niveau de la peau (par ex. pénicillines ou céphalosporines résistant à la pénicillinase).

L'eczéma herpétique est l'une des complications possibles de la dermatite atopique. Il s'agit d'une infection à Herpes simplex touchant de grandes surfaces. Un traitement antiviral précoce par voie systémique, par l'acyclovir ou le valacyclovir, est indiqué dans ces cas, au besoin en milieu hospitalier si l'état général est très atteint. Malessezia spp. semble jouer un rôle dans la pathogenèse de la dermatite atopique. On trouve en effet chez certains patients avec dermatite atopique des antigènes IgE spécifiques contre cet agent, si bien qu'un traitement antimycotique (par ex. un shampooing de kétoconazol) peut être proposé, notamment chez les patients présentant des atteintes dans la région de la nuque.

Traitements systémiques

Un traitement anti-inflammatoire par voie systémique n'est fondamentalement indiqué que chez les patients ne répondant pas au traitement topique intensif. Avant le recours aux corticostéroïdes lors des phases d'exacerbation aiguë, on doit penser que l'arrêt du traitement entraîne fréquemment des effets de rebond. Plusieurs études randomisées ont montré que la cyclosporine, l'azathioprine et les interférons γ sont efficaces dans la dermatite atopique [10].

L'efficacité et la sécurité de la cyclosporine dans la dermatite atopique sont bien documentées chez l'enfant et l'adulte, même si l'hypertension artérielle et la toxicité rénale limitent l'emploi au long cours et à fortes doses de cette substance. Un travail de revue publié récemment a conclu en recommandant la cyclosporine pour l'induction d'une rémission dans les eczémas sévères [10]. Un traitement immunosuppresseur est aussi possible dans la dermatite atopique avec le méthotrexate, le mycophénolate mofétil ou l'azathioprine. Cette dernière substance peut être utilisée dans le traitement au long cours [10]. L'intérêt des nouvelles substances immunomodulatrices (biologics), comme les anticorps anti-IgE, le rituximab, l'aléfacept, l'éfalizumab, chez les patients avec dermatite atopique a déjà été établi par diverses publications, mais des essais randomisés se-

Tableau 3. Résumé des options thérapeutiques topiques et adjuvantes dans la dermatite atopique (sélection).

Principe actif	Nom commercial	Remarques	Posologie/Mode d'emploi
Traitement de base par produits regraissants			
Produits regraissants (sous forme de crèmes, de pommades, de lotions, d'huiles de bains et de douches	Divers (par ex. Antidry® Lotion, huile nettoyante; Eucerin® Lotion, Crème; Excipial U Lipolotio®; Remederm® Crème, Fluide; Balmandol® Bain huileux; Ritter Cremol® Bain huileux, Balmed Hermal® Bain huileux, Der-med® Lotion nettoyante pour la peau)	Toutes les formes de dermatite atopique	Crèmes/pommades/lotions plusieurs applications par jour, huiles de bains/douches 1 × par jour
Dermatite atopique légère			
Hydrocortisone	Par ex. Streuli®	Classe de puissance I	1 × par jour pendant 5–7 jours
Prednicarbate	Prednitop®	Classe de puissance III	1 × par jour pendant 5 jours
Dermatite atopique modérée à sévère			
Mométasone-17-furoate	Elocom®	Classe de puissance III	1 × par jour pendant 5 jours
Méthylprednisolone	Advantan®	Classe de puissance III	1 × par jour pendant 5 jours
Pimécrolimus	Elidel® 1%	Traitement de seconde intention	2 × par jour
Tacrolimus	Protopic®	Traitement de seconde intention	2 × par jour
Dermatite atopique avec colonisation bactérienne, impétiginisation			
Triclosan	Procutol® Solution		usage quotidien pour le bain ou la douche
Acide fusidique	Fucidine® Crème/Pommade/Gaze	lésions cutanées impétiginisées	pommade 1–2 × par jour, crème 2–3 × par jour pendant 7 jours, gaze 1 × par jour pendant 2–3 jours
Kétoconazol	Divers (par ex. Nizoral® Shampooing, Ketozol Mepha®, Keto-med® Shampooing, Terzoline®)	dermatite atopique de type head and neck	1 × par jour pendant 5 jours consécutifs
Traitement du prurit			
Maléate de dimentindène	Fenistil®	sédatif	enfants: 0,1 mg/kg/jour en 3 doses adultes: 3–6 mg par jour en 3 doses
Lévocétirizine	Xyzal®	pas/à peine sédatif	2–6 ans: 2 × 5 gouttes 6–12 ans: 2 × ½ cp à 5 mg dès 12 ans: 1 × 1 cp à 5 mg
Hydroxyzine	Atarax®	sédatif	1–5 ans: 0 – 0 – 6,25 ml 5–10 ans: 6,25 ml – 0 – 12,5 ml dès 10 ans: jusqu'à 3 cp par jour
Traitement adjuvant			
Huile de graines d'onagre	Epogam®	Toutes les formes de dermatite atopique (en particulier légères à modérées)	enfants: 2 × 2 capsules par jour adultes: 2 × 3 capsules par jour pendant trois mois

ront encore nécessaires pour confirmer leur efficacité et leur sécurité [11, 12].

Compte tenu des profils d'effets indésirables des substances susnommées et d'une documentation encore insuffisante en termes de méthodologie, le recours à des thérapies alternatives est régulièrement discuté et testé (cf. à ce propos le paragraphe sur les traitements non médicamenteux). Une méta-analyse parue en 2006 a montré que l'administration par voie systémique d'huile de graines d'onagre peut avoir des effets positifs sur la symptomatologie clinique de la dermatite atopique, comme le prurit, les croûtes, l'œdème et l'érythème [13]. Il s'est avéré que l'huile de graines d'onagre est surtout efficace dans les formes légères à modérées de la dermatite atopique [13].

Traitement du prurit

Le prurit est un symptôme cardinal de la dermatite atopique et cause dans le même temps le symptôme le plus gênant pour le patient. Le prurit entraîne souvent des troubles du sommeil et de la concentration. En dehors des effets délétères du prurit sur la qualité de vie, le grattage conduit à des excoriations, à une lichénification, à une impétiginisation secondaire et à un trouble croissant

de la fonction de barrière de l'épiderme. La diminution du prurit est donc l'un des objectifs primordiaux du traitement dans la dermatite atopique. Il convient d'abord de contrôler l'inflammation cutanée. Bien qu'on ne dispose pas d'essais randomisés contrôlés en double aveugle par placebo sur l'efficacité des antihistaminiques, il est clair que ces derniers peuvent soulager le prurit chez certains patients. Chez les enfants, on préférera les antihistaminiques sédatifs (par ex. le maléate de dimentindène). Le médicament sera pris de préférence le soir pour éviter une fatigue et une perte de vigilance éventuelles durant la journée. Les attaques de prurit peuvent également être atténuées par des applications froides (eau froide, suivie de l'application de produits regraissants), sachets de glace, lotions de soins sorties du réfrigérateur ou bandages humides et *gras* réfrigérants. Certains produits de soins contiennent du polidocanol pour soulager les démangeaisons. Le fait de couper les ongles court aide à éviter les lésions de grattage et les excoriations profondes. Le traitement du prurit comprend d'autre part l'identification et l'évitement des facteurs déclenchants, ainsi que différentes méthodes relaxantes (training autogène, relaxation musculaire progressive).

L'allaitement exclusif durant les quatre premiers mois de vie semble réduire la prévalence cumulée de la dermatite atopique à l'âge de deux ans

Mesures thérapeutiques non médicamenteuses

L'identification des facteurs déclenchants individuels physiques (irritation mécanique, milieu humide, douches trop chaudes ou trop prolongées, contact avec certaines substances chimiques), allergisants (aliments, allergènes de l'air, allergènes de contact) et psychiques (excitation, stress, ennui, habitudes) et l'évitement de ces derniers constituent une mesure thérapeutique non médicamenteuse importante dans la dermatite atopique. Pour la prévention des allergies chez les enfants, on recommande l'allaitement pendant six mois. L'allaitement exclusif durant les quatre premiers mois de vie semble réduire la prévalence cumulée de la dermatite atopique à l'âge de deux ans. L'effet préventif des restrictions diététiques chez la mère au cours de la grossesse et de l'allaitement n'est cependant pas démontré.

On a progressivement réalisé que l'éducation des patients en tant qu'intervention primaire représente un aspect essentiel dans le traitement de la dermatite atopique [14]. Des études au long cours devront encore démontrer si l'éducation des patients présente un réel intérêt dans la perspective du long terme [10]. Il existe en Suisse différents cours à l'intention des enfants (www.seaak.ch), des parents (www.ahaswiss.ch) et des adultes (www.insel.ch/dermatologie).

Perspectives

La dermatite atopique est une maladie chronique inflammatoire de la peau, qui démarre souvent dès les premières années de la vie et qui affecte nettement la qualité de vie des enfants (resp. des parents) et des adultes touchés. La découverte des troubles acquis et génétiquement déterminés de la barrière cutanée, par exemple les essais sur la filaggrine, et la mise en évidence des mécanismes pathogéniques immunologiques expliquant la réaction inflammatoire cutanée ont permis des progrès considérables au cours des dernières années. Si les possibilités du traitement restent symptomatiques, elles sont tout de même de plus en plus ciblées. Le traitement de la dermatite atopique a pour objectif d'atténuer les symptômes, de diminuer la fréquence et la sévérité des exacerbations et d'influencer favorablement l'évolution à long terme de la maladie. Il faut pour cela une stratégie de prise en charge au long cours personnalisée, basée sur les réalités suivantes: 1) information/éducation concernant l'évolution chronique, par poussées et parfois imprévisible de l'affection; 2) rétablissement de la fonction de barrière épidermique compromise par un traitement de base systématique à l'aide de produits regraissants; 3) identification et évitement des facteurs déclenchants individuels; 4) interventions médicamenteuses ciblées avec des corticostéroïdes topiques et des inhibiteurs de la calcineurine pour un traitement précoce des exacerbations et 5) suivi multidisciplinaire impliquant les praticiens/-ennes de premier recours, les dermatologues, les pédiatres, le personnel soignant et les psychologues. La dermatite atopique reste pour l'heure une maladie incurable, mais les approches thérapeutiques actuellement disponibles permettent aujourd'hui une maîtrise relativement satisfaisante des symptômes de la maladie et une amélioration sensible de la qualité de vie, permettant aux patients de mener une vie davantage selon leur propre vœu et conditionnée de façon moins exclusive par la dermatite atopique.

Remerciements

Nous tenons à remercier le Dr Gion G. Tscharner, spécialiste en dermatologie et vénérologie, Berne, pour sa lecture critique et constructive du manuscrit.

Correspondance:
Dr Johannes Greisser
Kinder- und Jugendpraxis Arche
Leimernweg 22
CH-3270 Aarberg
johannes.greisser@hin.ch
www.praxisarche.ch

Références recommandées

– Lübbe J, Sanchez-Politta S, Tschanz C, Saurat JH. Adults with atopic dermatitis and herpes simplex and topical therapy with tacrolimus: what kind of prevention? Arch Dermatol. 2003;139:670–1.
– Simon D, Hösli S, Kostylina G, Yawalkar N, Simon HU. Anti-CD20 (rituximab) treatment improves atopic eczema. J Allergy Clin Immunol. 2008;121:122–8.
– Simon D, Wittwer J, Kostylina G, Büttiker U, Simon HU, Yawalkar N. Alefacept (LFA-3/IgG fusion protein) treatment for atopic eczema. J Allergy Clin Immunol. 2008;122:423–4.

Vous trouverez la liste complète des références dans la version en ligne de cet article sous www.medicalforum.ch

Atopische Dermatitis: ein Update /
Dermatite atopique: update

Weiterführende Literatur (Online-Version) / Références complémentaires (online version)

1 Bieber T. Atopic dermatitis. N Engl J Med. 2008;358:1483–94.

2 Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. Nat Genet. 2006;38:441–6.

3 Weidinger S, Illig T, Baurecht H, Irvine AD, Rodriguez E, Diaz-Lacava A, et al. Loss-of-function variations within the filaggrin gene predispose for atopic dermatitis with allergic sensitizations. J Allergy Clin Immunol. 2006;118:214–9.

4 Horrobin DF. Essential fatty acid metabolism and its modification in atopic eczema. Am J Clin Nutr. 2000;71:367–72.

5 Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features in atopic dermatitis. Acta Derm Venereol. 1980;92:44–7.

6 Lübbe J, Sanchez-Politta S, Tschanz C, Saurat JH. Adults with atopic dermatitis and herpes simplex and topical therapy with tacrolimus: what kind of prevention? Arch Dermatol. 2003;139:670–1.

7 Milingou M, Antille C, Sorg O, Saurat JH, Lübbe J. Alcohol intolerance and facial flushing in patients treated with topical tacrolimus. Arch Dermatol. 2004;140:1542–4.

8 Wollenberg A, Reitamo S, Girolomoni G, Lahfa M, Ruzicka T, Healy E, et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. Allergy. 2008;63:742–50.

9 Meduri NB, Vandergriff T, Rasmussen H, Jacobe H. Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2007;23:106–12.

10 Williams HC, Grindlay DJ. What's new in atopic eczema? An analysis of the clinical significance of systematic reviews on atopic eczema published in 2006 and 2007. Clin Exp Dermatol. 2008;33:685–8.

11 Simon D, Hösli S, Kostylina G, Yawalkar N, Simon HU. Anti-CD20 (rituximab) treatment improves atopic eczema. J Allergy Clin Immunol. 2008;121:122–8.

12 Simon D, Wittwer J, Kostylina G, Büttiker U, Simon HU, Yawalkar N. Alefacept (LFA-3/IgG fusion protein) treatment for atopic eczema. J Allergy Clin Immunol. 2008;122:423–4.

13 Morse NL, Clough PM. A meta-analysis of randomized, placebo-controlled clinical trials of Efamol evening primrose oil in atopic eczema. Where do we go from here in light of more recent discoveries? Curr Pharm Biotechnol. 2006;7:503–24.

14 Staab D, Diepgen T, Fartasch M, Kupfer J, Lob-Corzilius T, Ring J, et al. Age related, structured educational programmes for the management of atopic dermatitis in children and adolescents: multicentre, randomized controlled trial. BMJ. 2006;332:933–8.